FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

N° 160

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

ROBINEAU, Yves, Alfred, Roger,

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
INTERNE DES HÔPITAUX PRIVÉS DE PARIS.

Né le 28 Avril 1938, à Tours (I.-&-L.)

Présentée et soutenue publiquement le

LA PANCRÉATECTOMIE DE RÉDUCTION DANS LA POLYNÉSIE PANCRÉATIQUE HYPOGLYCÉMIANTE.

Président : Mr. F. POILLEUX, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren,
Paris (6e)

1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

ROBINEAU, Yves, Alfred, Roger,

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
INTERNE DES HÔPITAUX PRIVÉS DE PARIS.

Né le 28 Avril 1938, à Tours (I.-&-L.)

Présentée et soutenue publiquement le

LA PANCRÉATECTOMIE DE RÉDUCTION DANS LA POLYNÉSIE PANCRÉATIQUE HYPOGLYCÉMIANTE.

Président : Mr. F. POILLEUX, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren,
Paris (6e)

1965

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : ..... Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR : ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ..... Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)

MM.

Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) (POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	(KELLERSHOHN (L.) (GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Pitié ..... CORDIER (G.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

MM.

Cliniques médicales
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Broussais ..... LENEGRE (J.)
(Cochin ..... BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Lariboisière ..... SEZE (S. de)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)

Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)

Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)

Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)

Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)

Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)

Cliniques obstétricales
(Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes) ..... MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... RENARD (G.)
- - (Cochin) ..... OFFRET (G.)

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)

Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... N...

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BERNARD (E.)

Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)

Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)

Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... DECHAUME (M.)

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)

Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)

Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M.)

Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)

MM.

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..... PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales ..... POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopéd. ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... N...

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(LAMBLING (A.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)
(PERRAULT (M.)
(SIGUIER (F.)
(WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie ..... MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie ..... KREIS (B.)
Rhumatologie ..... DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES.

MM.

Anatomie ..... (CABROL (C.)
(COUINAUD (C.)
(GILLOT (C.)
(HUREAU (J.)
Anatomie pathologique ..... (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
(Pr. s. ch.
(ABELANET (R.)
(CHOMETTE (G.)
(GOUYGOU (Ch.), Pr.s.ch.
(NEZELOFF (Ch.)
(ORCEL (L.)
(PAILLAS (J.)

MM.

Anesthésiologie	(N. du BOUCHET (Mme) (KERN (E.) (VOURC'H (G.)
Bactériologie	(BARBIER (P.), Pr.s.ch. (CHRISTOL (D.) (DAGUET (G.) (LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(BAULIEU (Et.), M.conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.), Pr.s.ch. (CORNILLOT (P.) (DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (JEROME (H.) (KRUH (J.) (LEGRAND (J.-Cl.) (NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	(BENHAMOU (J.-P.) (BOIVIN (P.) (HARTMANN (L.) (Pr.s.ch.
Carcinologie	(BOIRON (M.) (DENOIX (P.) (MATHE (G.) (SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.) (HEWITT (J.) (TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	(HEITZ (F.), (M. Conf.
Embryologie	(LEDOUX-LEBARD (G.) ROUX (Ch.)
Hématologie	(BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.)

MM.

Histologie	(COUJARD (R.), Pr.s.ch. (DA LAGE (MAROIS (M.) (RACADOT (J.) (SCHRAMM (B.)
Hydrologie	(BESANÇON (F.) (CORNET (A.)
Hygiène	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (ROUSSEL (A.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V.) (LISSAC (J.) (RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	(ANTOINE (B.) (CROSNIER (J.) (RICHET (G.) (SEBAOUN (J.)
Médecine légale	(BOURGUIGNON (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	(CAMBIER (J.) (CATHALA (H.) (ESCOUROLLE (R.) (GAUTIER (J.-Cl.) (LAPRESLE (J.) (LEREBOULLET (J.) (PICHOT (P.) (TARDIEU (G.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (LEWIN (D.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (TCHOBROUTSKY (Mme C.) (THOYER-ROZAT (J.)

MM.

Ophtalmologie	(AUVERT (Mme B.)
	(BREGEAT (P.)
	(DUBOIS (A.)
	(FONTAINE (Mme M.)
	(SARAUX (H.)
Orthopédie	(DUPARC (J.)
	(MAURER (P.)
	(MEARY (R.)
	(POSTEL (M.)
	(RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	(DEBAIN (J.)
	(PIALOUX (P.)
	(SERGENT (H.)
Parasitologie	(GOLVAN (Y.)
	(HO THI SANG (Mlle)
	(LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	(BARCAT (J.)
	(BINET (J.-P.)
	(BLONDEAU (Ph.)
	(CERBONNET (G.)
	(CHATELIN (C.-L.)
	(DAUTRY (P.)
	(DEMIRLEAU
	(DUBOST (Cl.)
	(FAUREL (J.)
	(FLABEAU (F.)
	(GALEY (J.-J.)
	(GARBAY (M.)
	(GARNIER (H.)
	(GAUDART d'ALLAINES (Cl. de)
	(GERMAIN (A.)
	(LATASTE (J.)
	(LOYGUE (J.)
	(MAILLARD (J.-N.)
	(MERCADIER (M.)
	(NATALI (J.)
	(PELLERIN (D.)
	(PERROTIN (J.)
	(PREMONT (M.)
	(ROBERT (H.)
	(THOMERET (G.)
	(VAYSSE (J.)

MM.

Pathologie exotique ..... SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale .....
(BERTHAUX (P.)
(COTTENOT (Fr.)
(LOEPER (J.),Pr.s.ch.
(MAURICE (J.)
(MIKOL (Cl.)
(PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale .....
(ACAR (J.)
(AUQUIER (L.)
(AUSSANNAIRE (M.)
(BEAUMONT (J.-L.)
(BERNIER (J.-J.)
(BOUVIER (J.)
(BOUVRAIN (Y.)
(BRISSAUD (H.)
(BROCARD (H.)
(BUGE (A.)
(CANIVET (J.)
(CARLOTTI (J.)
(CATINAT (J.)
(CHRETIEN (J.)
(CLOAREC (M.)
(COBLENTZ (B.)
(CONTAMIN (F.)
(COURY (C.)
(DEBRAY (J.)
(ETIENNE (J.-P.)
(FREZAL (J.)
(FRITEL (D.)
(FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
(GRIVAUX (M.)
(HAZARD (J.)
(HENNEQUET (A.)
(HIMBERT (J.)
(HOUSSET (E.)
(LAGRUE (G.)
(LESOBRE (R.)
(LEVEQUE (B.)
(MACREZ (C.)
(MOREAU (L.)
(NENNA (A.)
(NICK (J.)
(POULET (J.)

MM.

Pathologie médicale	ROYER (P.)
	TCHERDAKOFF (Ph.)
	THIBAULT (Ph.)
	TOURNEUR (R.)
	VILLIAUMEY (J.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.)
	ALISON (J.)
	CANLORBE (P.)
	GORIN (R.)
	LAFOURCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	LESTRADET (H.)
	MALLET (R.)
	MANDE (R.)
	MINKOWSKY (A.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	REY (J.)
	RIBIERRE (M.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.)
	DURAND (J.)
	GIRARD (Fr.), M.Conf.
	HUGELIN (A.)
	LAURENT (D.)
	SCHERRER (J.),Pr.s.ch.
	VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.)
	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.), M. Conf.
	MILHAUD (G.)
	PAGES (J.-Cl.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.-C.),Pr.s.ch.
	TUBIANA (M.), M. Conf.
Pneumo-phtisiologie	DECROIX (G.)
	ISRAEL (L.)
	MEYER (A.)
	RENAULT (P.)
	SORS (Ch.)

MM.

Psychiatrie infantile	(DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	(DUBOST (J.) (LEFEBVRE (J.) (MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	(CAUHEPE (J.) (CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.),M.C.Agr. (CREPY (Cl.) (FLEURY (R.) (GRELLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.) (FOUET (P.) (LABET (R.) (MARCHE (J.)
Urologie	(AUVERT (J.) (MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	(RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.) (MAYER (M.) (MORIN (P.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.)
Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME BIEN-AIMÉE,

A MON FILS CHÉRI.

A MES CHERS PARENTS

En témoignage de mon affection.

A MES FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. POILLEUX

Professeur de Séméiologie et Clinique chirurgicales
à la Faculté de Médecine de Paris,

Chirurgien des Hôpitaux,

Officier de la Légion d'Honneur,

Qui a bien voulu me faire
l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse,

En hommage de ma respec-
tueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Etienne BERNARD de MEURIN

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph,

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a dispensé et en signe de notre affectueux respect.

A Monsieur le Docteur Jean BOUCHER-LABORDERIE

En témoignage de notre respectueuse amitié et en remerciement de sa participation à l'élaboration de cette thèse.

A Monsieur le Docteur R. JULLIEN

A Monsieur le Docteur A. LE ROY

A Monsieur le Docteur P. BLANC

A Monsieur le Docteur R.J. CHEVALLIER

A Monsieur le Docteur J. DEBOST

Qu'ils soient assurés de toute notre gratitude et de nos très vifs remerciements.

A MES COLLÈGUES D'INTERNAT

DES HÔPITAUX PRIVÉS DE PARIS

En témoignage d'amitié.

LA PANCRÉATECTOMIE DE RÉDUCTION

DANS LA POLYNÉSIE PANCRÉATIQUE HYPOGLYCÉMIANTE

*****

AVANT-PROPOS

Parmi les lésions pancréatiques atteignant les îlots de Langerhans et s'accompagnant d'accidents d'hyperinsulinisme, la polynésie pancréatique est encore mal connue.

Il nous a paru intéressant d'étudier la possibilité de cure chirurgicale de cette affection qui ne présente aucun caractère clinique pathognomonique, mais qui rejoint dans sa symptomatologie les adénomes langerhansiens.

Le terme de polynésie repose sur une entité anatomo-pathologique vérifiée.

Une observation récente nous permettra de schématiser les conditions du diagnostic et l'attitude thérapeutique qui nous a semblé logique.

Nous avons été frappé par le fait que cette affection repose sur un diagnostic essentiellement biologique : l'hypoglycémie ; qu'enfin, seules les coupes histologiques affirment, en fin de compte, l'organicité.

Nous nous proposons donc d'envisager successivement l'étude rapide de l'hypoglycémie organique pancréatique et de ses principales causes, après un bref rappel de la morphologie normale des îlots de Langerhans.

Nous définirons ensuite la polynésie pancréatique.

L'étude clinique, biologique et opératoire, puis les suites chirurgicales seront la clef de voûte de notre sujet.

Après avoir exposé un exemple de polynésie, nous essaierons de mettre en évidence les problèmes soulevés sur le plan diagnostique ; nous discuterons, en particulier, la valeur et l'interprétation des examens complémentaires dont on ne saurait se passer avant et après l'intervention.

Avant de conclure, nous indiquerons nos conceptions quant au mode de pancréatectomie, à son importance, à la surveillance régulière dont seront l'objet de tels opérés.

On doit à LAGUESSE d'avoir découvert la fonction propre de ces îlots pancréatiques de Langerhans, véritable glande endocrine disséminée, sous forme de petits massifs cellulaires, dans la glande exocrine.

Ces travaux de LAGUESSE trouvèrent leur consécration dans la découverte des Canadiens BANTING, BEST et Mac LEOD qui réussirent à extraire le principe actif pancréatique endocrinien, appelé depuis Insuline.

Sur des coupes fraîches et franches de pancréas humain, on voit, au sein des lobules, de petites plages grisâtres de 0,1 mm. de diamètre ; ce sont des îlots de Langerhans.

Ils siègent irrégulièrement dans la masse des lobules et représentent un pour cent du volume total de la glande.

Leur nombre, chez un adulte sain, est de plusieurs centaines de milliers ; ils prédominent dans la queue du pancréas (MAXIMOW and BLOOM).

Les îlots sont construits sur le type des glandes endocrines réticulées.

La distinction entre les différentes cellules résulte d'une coloration spéciale : AZAN de HEIDENHAIM et méthode de GOMORI.

Les cellules A sont les plus grosses, siégeant à la périphérie des îlots autour des vaisseaux ; les granulations qu'elles contiennent réduisent l'argent (AZAN).

Les cellules B sont plus nombreuses, plus petites, tassées ; elles apparaissent foncées par l'hématoxyline.

Les cellules C, claires, correspondent probablement à la dégradation des cellules A et B (SENDRAIL et BASEK).

Les cellules D sont mal définies et encore à l'étude.

Des capillaires abondants, sinusoïdes, forment un réseau serré.

Les fibres conjonctives sont très réduites.

On voit parfois s'enfoncer dans ces îlots l'extrémité d'un conduit excréteur de la glande exocrine.

Les preuves expérimentales ont été apportées par LAGUESSE, puis YOUNG et RICHARDSON, de la sécrétion d'insuline par les cellules B.

Ces cellules B sont détruites par l'Alloxane ; leurs granulations sont solubles dans l'alcool ; surtout après injection de glucose, elles perdent leurs granulations pour prendre un aspect vacuolaire.

Il est important de noter que l'histophysiologie a découvert l'origine épithéliale des îlots et qu'il existe un "balancement" (LAGUESSE) par transformation réversible des îlots avec les acini.

Notons enfin que l'innervation péri- et intra-insulaire vient du pneumogastrique (DE CASTRO) et du sympathique (CHAMPY et COUJARD).

Affirmer l'hypoglycémie pancréatique organique, c'est, à notre avis, poser une indication opératoire certaine.

Avant de prendre une telle décision, des critères précis doivent être réunis :

- Sur le plan clinique, les troubles neurologiques régressifs doivent être importants, régressifs dès l'absorption de sucre.

- Sur le plan biologique, le dosage de la glycémie à jeun, six jours de suite, doit être très inférieur à la normale, que l'on utilise la méthode de HUGUETT et NIXON ou de BAUDOIN - LEWIN. Ce phénomène peut d'ailleurs être sensibilisé par le test de CONN : régime hypoglucidique et hypocalorique.

Nous verrons combien il est important de répéter ces examens, car c'est sur un syndrome métabolique que l'intervention est décidée.

L'organicité pancréatique étant confirmée par ces épreuves, en retrouver le diagnostic précis est le plus souvent impossible, tant la symptomatologie des lésions pancréatiques hypoglycémiantes est univoque.

C'est dire que seule l'exploration chirurgicale, souvent insuffisante et heureusement aidée de l'anatomo-pathologie extemporanée, ne viendra qu'à ce stade préciser la lésion causale.

Au tout premier plan des hypoglycémies d'origine pancréatique, vient l'adénome langerhansien.

Les caractères cliniques sont souvent bien proches de notre sujet. Un fait est actuellement considéré comme essentiel : l'hypoglycémie y est toujours sévère, entraînant des perturbations neurologiques importantes, habituellement dans la deuxième moitié de la nuit ou à l'occasion de jeûne et d'effort. L'hypoglycémie à jeun y est retrouvée à des chiffres inférieurs à 0,50 g o/oo, alors même que le régime en hydrates de carbone quotidien est normal.

Ce syndrome hypoglycémique tumoral est avant tout chirurgical.

L'aspect macroscopique en est actuellement bien connu ; l'adénome est une tumeur de 1 ou 2 cm, souvent remaniée, fibreuse ou calcifiée ; mais elle peut n'atteindre que 3 mm.

C'est dire que sa recherche en est souvent difficile.

Sur le plan histologique, enfin, son individualité est nette :

- Qu'il s'agisse d'un îlot de Langerhans énorme, encapsulé, ce caractère de limite bien définie est capital ;

- Qu'il s'agisse d'une organisation cellulaire en rosette, voire même en rubans.

Le plus souvent, ces aspects sont intriqués au

sein d'un même adénome.

Les cellules endocrines contiennent des granulations de type B, identiques à celles retrouvées dans les cellules B normales ; deux méthodes permettent de confirmer ce fait :

- la coloration à la fuchsine paraldéhyde de GOMORI et celle au D.D.D. de BARNETT et SELIGMAN.

Mais il faut savoir que ces épreuves sont parfois négatives sur la pièce après la pancréatectomie.

Notons encore la possibilité de signes histologiques suspects de malignité (anomalies nucléaires), fréquents dans les coupes de tissu glandulaire, ce qui a pu faire considérer l'adénome comme une lésion prénéoplasique.

o
o o

Parmi les autres causes d'hypoglycémie pancréatique, l'une retient notre attention : la pancréatite hypoglycémiante (LATASTE et NEVEUX), dans laquelle les cellules B sont très augmentées par rapport aux cellules A.

La pathogénie en est complexe, souvent d'origine biliaire ; c'est pourquoi nous pensons que, lors de la pancréatectomie de réduction, nous aurons toujours à vérifier l'état des voies biliaires.

Enfin, une cause toute particulière pose, à l'heure actuelle, des problèmes nosologiques qui ne sont pas résolus :

L'adénomatose, que seul un examen histologique minutieux, par coupes pancréatiques successives, vient affirmer.

De plus, la coloration extemporanée de BRUMMELKAMP ne semble pas donner toujours des résultats formels.

L'adénomatose s'associe fréquemment d'ailleurs à des images de nésidioblastose : cellules endocrines naissant de la paroi canalaire (DORNER).

Il est ainsi difficile de préciser s'il s'agit de microadénomes multiples, d'hyperplasie localisée, d'amas cellulaires.

Tous ces aspects anatomiques nous confirment la difficulté de frontière entre adénome en rubans, adénomatose et polynésie.

Quoi qu'il en soit, ces lésions sont organiques au stade histologique et peuvent bénéficier du traitement chirurgical.

Nous éliminerons encore les autres causes d'hypoglycémie d'origine pancréatique :

Le carcinome langerhansien, qui représente 10% des anomalies langerhansiennes.

Les hypoglycémies fonctionnelles pures, par hyperinsulinisme secondaire : diabète rénal, famine, post-hyperglycémie ou alimentaire ou toxique, sont à bien reconnaître, car elles ne bénéficieraient en rien d'une réduction pancréatique.

Enfin, les hypoglycémies antéhypophysaires, surrénaliennes ou hépatiques sont exclues du cadre de notre sujet.

Nous retiendrons donc les difficultés de classification de ces lésions pancréatiques, le risque d'erreur lors de l'étude des coupes, enfin le dogme de la vérification des voies biliaires ; nous verrons, dans notre observation, combien ce fait a été justifié.

L'adénome langerhansien, nous l'avons vu, est maintenant le mieux connu ; ceci est dû à sa fréquence prédominante dans les tumeurs bénignes du pancréas; en 1964, MALHER en dénombrait 500 cas.

Actuellement, l'ensemble des observations, comprenant adénome, adénomatose, hypoglycémie par pancréatite et lésions des îlots de Langerhans non classifiées, s'élève au chiffre approximatif de 850 cas décrits.

Quant à l'hypoglycémie par hyperplasie et adénomatose, on estime (PORTER et FRANTZ) qu'elle atteint 2 % des tumeurs pancréatiques.

Comment donc définir la polynésie pancréatique hypoglycémiante ?

L'étude de la morphologie des îlots de Langerhans, dans les hypoglycémies pancréatiques non tumorales (Lucien LEGER), a permis de mieux comprendre le mécanisme de l'hyperinsulinisme, dans ces modifications histologiques du pancréas.

L'examen anatomo-pathologique permet seul d'isoler des syndromes pancréatiques bien définis.

La polynésie consiste, en effet, en une augmentation du nombre des îlots.

En outre, l'accroissement de taille de ces îlots est presque toujours associé ; il s'agit, en effet, d'éléments jeunes dans une forte proportion.

L'augmentation des cellules A est très rare, alors que l'augmentation des cellules B est pratiquement constante.

Dans la majorité des cas, la polynésie l'emporte sur la macronésie ; enfin, la polynésie peut être tout à fait isolée.

A ces aspects, peut s'associer une adénomatose.

Mais nous retiendrons essentiellement les polynésies isolées, les poussées langerhansiennes ou la simple augmentation des cellules B.

Cette définition histologique prouve combien il est difficile d'établir un cadre nosologique pré-

cis ; en effet, la macropolynésie pourrait être une forme de passage à l'adénomatose.

L'existence d'un tel "hyper-insularisme" a pour conséquence l'augmentation sécrétoire d'insuline et donc une hypoglycémie.

Le siège de ces lésions est habituellement prédominant dans le corps et la queue du pancréas ; c'est pourquoi la pancréatectomie gauche vise à diminuer ce tissu hypersécrétant.

On l'a appelé pancréatectomie "de réduction" ; en fait, ce terme s'adresserait à une ablation de tissu normal, alors que l'hyperplasie polynésique est incontestablement une anomalie histologique qui, malheureusement, ne se manifeste pas à l'oeil du chirurgien, sauf parfois sur de discrètes modifications.

Quoi qu'il en soit, cette lésion entraîne, sur le plan clinique, des désordres neurologiques et gastro-intestinaux fréquents, pouvant aboutir à des troubles psychiques.

La triade de WHIPPLE et l'étude de l'hypoglycémie confirme bien la notion d'organicité de ces lésions.

La difficulté résulte du fait que, même lors de l'intervention, la qualité de l'étude microscopique doit être sans reproche.

Devant une hypoglycémie organique qui n'a pas fait sa preuve sous forme de tumeur ou de lésions macroscopiquement visibles, le chirurgien doit prendre une décision ; certes, elle pose un problème de conscience, puisqu'elle risque d'entraîner l'ablation de tissu sain ; mais nous verrons, d'une part la bénignité de cette pancréatectomie partielle, et d'autre part la fréquence des lésions microscopiques, contre lesquelles il faut lutter, puisqu'elles exposent à une hypoglycémie grave.

Une observation récente, démonstrative de ce syndrome, nous permettra de mieux justifier cette intervention dite de réduction.

Voici notre observation :

Une infirmière de 33 ans nous est adressée d'urgence, dans la nuit du 14 au 15 AoÛt 1964, en état comateux. L'entourage nous apprend ce qui suit :

En Octobre 1963, la malade ressent, le matin à jeun, une série de malaises, accompagnés de vertiges et de sueurs. Evoquant elle-même l'hypothèse d'une hypoglycémie, elle calme ses crises par l'ingestion de sucre.

Au mois de Mai 1964, les malaises se font plus fréquents, quasi quotidiens ; des modifications passagères, mais intenses, de l'acuité visuelle apparaissent.

En AoÛt 1964, les épisodes vertigineux s'accompagnent d'instabilité, d'émotivité et d'asthénie,sans qu'on puisse parler de trouble psychique grave. La malade finit cependant par craindre le sommeil nocturne, tant elle redoute un coma.

La notion d'hypoglycémie est bien reconnue avec des accidents mineurs : vertiges, sueurs, troubles du caractère et de la mémoire, et avec des accidents majeurs : baisse brutale de l'acuité visuelle, crise convulsive nocturne et coma.

Mais l'étude des antécédents apporte d'autres précisions :

- Dans le domaine pleuro-pulmonaire :

En Novembre 1959, une pleurésie considérée comme virale est apparemment guérie par les corticoïdes ; mais, huit mois plus tard, une seconde pleurésie est reconnue, traitée et guérie comme étant tuberculeuse.

- Dans le domaine digestif, surtout :

A l'âge de 7 ans, un ictère, sur lequel peu de renseignements nous sont confiés ; toutefois, il a laissé, pendant 5 ou 6 ans, des crises douloureuses en barre épigastrique, accompagnées de vomissements.

Fin 1963, à une époque concomitante des premiers accidents hypoglycémiques, apparaissent des douleurs épigastriques à irradiation transversale vers l'hypocondre droit, accompagnées inconstamment de vomissements.

Ces douleurs surviennent deux à trois heures après les repas, souvent calmées par l'ingestion alimentaire.

Une radiographie de l'estomac, pratiquée en Avril 1964, ne montre qu'une banale ptose gastrique sans image ulcéreuse.

Aux mois de Mai et Juin 1964, la malade présente deux crises de coliques hépatiques. La biliographie, pratiquée à leur décours, décèle, outre une mauvaise évacuation vésiculaire, l'existence de deux petits calculs de la vésicule et une voie biliaire principale normale.

Les examens complémentaires sont alors effectués.

L'ionogramme ne montre, au décours du coma, qu'une hypokaliémie (3 m EQ/litre) qui se répare rapidement sous le seul régime.

La numération et la formule sanguines sont nor-

males.

Le taux de prothrombine est à 60 %.

Le bilan hépatique ne montre aucune altération fonctionnelle.

Les transaminases sont normales.

La bilirubine totale est à 4 mg (libre = 4 mg, conjuguée = 0).

L'urée sanguine est à 0,35 g/litre.

L'électrocardiogramme, ainsi que le cliché standard pulmonaire sont normaux.

L'électro-encéphalogramme (24 Septembre 1964) précise une activité cérébrale de base à 11 c/s, modérément voltée, bien entretenue, symétrique, s'effaçant normalement à l'ouverture des yeux. Au cours de l'hyperpnée (glycémie = 0,62), on observe une brève bouffée d'éléments lents et peu voltés.
Ce tracé est donc normal, excepté au cours de l'hyperpnée avec hypoglycémie.

La radio du crâne est normale.

Ainsi, en dehors du métabolisme hydrocarboné, il n'existe aucune modification biologique importante.

Il n'y a donc aucun signe d'étiologie extra-pancréatique.

Le bilan du métabolisme hydrocarboné :

1)- La glycémie à jeun.

Dans les jours qui ont suivi l'admission (glycémie = 0,30), la ration a été fractionnée en six repas par jour, riches en protides et modérés en

hydrate de carbone.

Avant la mise au régime : glycémie : 0,32 g/l
0,35 g/l
0,54 g/l

Après la mise au régime : glycémie : 0,70 g/l
0,76 g/l
0,68 g/l
0,75 g/l

2)- Le cycle glycémique :

Le 18-9-1964 : 7 h.30 : 0,95 g/l
9 h.30 : 0,78 g/l
14 h.30 : 0,82 g/l
15 h.30 : 0,70 g/l

3)- Le test de CONN :

Glycémie I : 1,32
Glycémie II : 1,05

L'épreuve du jeûne n'a pas été pratiquée.

4)- L'hyperglycémie provoquée par voie orale (50 g de glucose) :

Le 17 Août 1964 :

1/2 heure : Glycémie = 1,09 g/l
1 heure : " 1,54 g/l
1 heure ½ : " 0,89 g/l
2 heures : " 0,32 g/l
2 heures ½ : " 0,36 g/l
3 heures : " 0,36 g/l

On est frappé par l'absence de réparation de l'hypoglycémie après trois heures d'épreuve.

Le 20 Août 1964 (dosage à l'auto-analyseur):

1/2 heure : Glycémie = 1,12 g/l
1 heure : " 0,92 g/l
2 heures : " 0,38 g/l

3 heures	:	Glycémie =	0,70 g/l
4 heures	:	"	0,84 g/l

5)- Le test au Rastinon (armé de dolipol) :

20 minutes	:	Glycémie =	0,78 g/l
1/2 heure	:	"	0,62 g/l
1 heure	:	"	0,62 g/l
1 heure ½	:	"	0,78 g/l
2 heures	:	"	0,70 g/l
3 heures	:	"	0,65 g/l

Le bilan hydrocarboné confirme donc l'hypoglycémie à jeun ; les épreuves d'hyperglycémie provoquée nous semblent bien mettre en évidence l'hypersécrétion insulinique réactionnelle.

En conclusion de cette observation clinique et biologique, on arrive à préciser qu'il s'agit d'une hypoglycémie, ayant entraîné des accidents neurologiques mineurs et majeurs, pour laquelle aucune cause extra-pancréatique ne peut être retenue.

Les examens biologiques nous apportent confirmation de ce diagnostic.

On évoque alors une lésion pancréatique, mais il nous est impossible, à ce stade, de préciser s'il s'agit d'un adénome, d'une adénomatose ou de macropolynésie.

L'existence de lithiase vésiculaire est à souligner ; l'hypothèse d'une étiologie vésiculaire à ces lésions pancréatiques hypoglycémiantes est certainement à retenir.

Ces éléments réunis, on décide donc de pratiquer une exploration chirurgicale.

L'intervention est pratiquée le 10 Octobre 1964.

Abord par médiane sus-ombilicale débordant l'ombilic vers le bas par la gauche.

Le premier temps est exploratoire.

Foie, estomac et duodénum sont normaux.

La vésicule est augmentée de volume ; on palpe deux petits calculs gros comme des pois, flottants.

Les voies biliaires sont souples et de calibre normal.

L'exploration du pancréas va être systématique, continue, totale.

Le ligament gastro-colique est ouvert, l'épiploon réséqué.

La face antérieure du pancréas est mise en évidence après incision du fascia prépancréatique.

On découvre les vaisseaux mésentériques supérieurs. Le petit pancréas de Winslow est normal.

Un décollement rétro-duodénal permet de palper la tête qui semble normale.

On dissèque alors le bord inférieur du pancréas minutieusement pour passer en arrière.

Il n'existe pas de lésion macroscopiquement évidente, mais on est frappé par le granité plus intense de la face antérieure du pancréas caudal.

Après dissection des vaisseaux spléniques, on découvre une petite zone indurée incrustée dans le pancréas caudal.

Devant cette lésion pourtant minime, on décide une pancréatectomie gauche, sans préjuger de la nature de cette lésion, puisqu'il existe une hypoglycémie organique.

La pancréatectomie est réalisée un peu au-delà de l'isthme, vers la gauche, entraînant ainsi la majeure partie du corps du pancréas, la région caudale en totalité et la rate.

La fermeture de la tranche pancréatique est réalisée par des points en U au lin.

On ne note aucun suintement en fin d'intervention.

Vis-à-vis des voies biliaires, on décide une cholécystostomie qui permet de ramener les deux petits calculs et la mise en place d'une sonde de Pezzer enfouie dans le fond vésiculaire.

On pratique ensuite une radiomanométrie transvésiculaire, qui montre des passages très satisfaisants dans une voie biliaire non dilatée, sans obstacle. La pression résiduelle est à 13 cm.

On draine par deux lames, une dans l'hiatus de Winslow, l'autre dans la région splénique évidée, sortant par des contre-incisions latérales.

La paroi est fermée au nylon.

Certes, nous avions envisagé de pratiquer des glycémies étagées au cours de l'intervention, afin de mettre en évidence une modification notable dès la pancréatectomie partielle.

Nous n'avons pu réaliser cette épreuve, car il était indispensable de maintenir pendant toute l'intervention une perfusion de sérum glucosé à 10 % ; il est donc bien évident que les résultats n'auraient pas été interprétables.

Deux questions nous viennent à l'esprit, à ce propos :

1°- Y aurait-il eu des modifications immédiates

de la glycémie ? Si oui, serait-ce un test d'efficacité valable ?

2°- A-t-on le droit de prendre un risque tel qu'il faille interrompre la perfusion au cours de l'intervention ? Nous pensons que non.

La pièce opératoire a été envoyée au Laboratoire d'Anatomie pathologique ; en voici les conclusions:

" De nombreuses sections ont été effectuées en série au niveau de la queue du pancréas. Macroscopiquement, on ne constate aucune image de lésion tumorale nodulaire.

"Les coupes histologiques ne présentent aucun aspect de prolifération adénomateuse ou néoplasique.

" On constate, par contre, une augmentation importante du nombre des îlots de Langerhans.

"Ces îlots sont le plus souvent de taille sensiblement normale, parfois légèrement augmentés de volume.

"Mais un assez grand nombre sont de type jeune, de petite taille, constitués par des groupes cellulaires clairs.

"Il existe donc ici manifestement une hyperplasie de la glande endocrine, sans caractère tumoral, mais réalisant un aspect de POLYNESIE.

"Les sections étagées, effectuées sur cette pièce, semblent montrer une prédominance de cet aspect hyperplasique vers l'extrémité de la queue du pancréas.

"On ne constate aucune lésion au niveau du prélèvement splénique."

Les suites immédiates ont été particulièrement satisfaisantes.

Notons en effet qu'il n'a pas été utile d'instituer l'aspiration duodénale.

L'état général a été excellent ; aucune fièvre, aucun trouble ne se sont manifestés. Le pouls est resté régulier.

La tension artérielle s'est maintenue à 12-8.

Trois jours après l'intervention, émission de gaz.

Au cinquième jour, selles et gaz normaux.

La diurèse n'a jamais inquiété : 1,400 litre le lendemain, 2 litres le surlendemain.

Le fait essentiel a été la constatation d'une glycosurie pendant 72 heures, sans qu'il y ait de corps cétoniques.

Les glycémies post-opératoires ont été minutieusement surveillées.

Le 10-X-1964, jour de l'intervention :	Glycémie	:	1,75 g/l
	le soir : "	:	2,16 g/l
Le 12-X-1964 :	"	:	2,02 g/l
Le 14-X-1964 :	"	:	1,20 g/l
Le 20-X-1964 :	"	:	2,43 g/l
Enfin le 23-X-1964 :	"	:	0,94 g/l

Dans les semaines qui suivent, la glycémie se maintient à 0,95 g/l.

Nous insistons donc sur l'existence de cette hyperglycémie post-opératoire précoce ; d'ailleurs, elle est restée sans inconvénient.

Pourtant, nous avons pensé utile de prescrire

8 unités d'Insuline ordinaire, le 11 et le 12-X-1964.

L'équilibre hydro-électrolytique a été facilement réalisé par des perfusions de sérum glucosé à 10 % et à 5 % pendant 6 jours.

Pénicilline et streptomycine ont été associées pendant 15 jours, ainsi que 100.000 unités de Zymofren par jour.

Le 2 Novembre, une radiographie des voies biliaires a été pratiquée par le drain de cholécystostomie, qui affirme l'intégrité de leur état et permet l'ablation du drain sans inquiétude au 25me jour post-opératoire.

Au 28me jour, la malade commence sa convalescence.

Les suites à distance ont montré l'amélioration clinique spectaculaire avec reprise d'une activité professionnelle, sans qu'il se manifeste le moindre malaise.

Des hyperglycémies provoquées ont confirmé cette amélioration.

Le 2-XI-1964 :	Glycémie :	1/2 heure	: 1,06 g/l
		1 heure	: 1,36 g/l
		1 heure ½	: 1,08 g/l
		2 heures	: 0,84 g/l
		3 heures	: 0,56 g/l
		4 heures	: 0,74 g/l
Le 15-XII-1964 :	Glycémie :	1/2 heure	: 1,32 g/l
		1 heure	: 1 g/l
		1 heure ½	: 0,74 g/l
		2 heures	: 0,62 g/l
		3 heures	: 0,62 g/l
		4 heures	: 1,04 g/l

Certes, l'aire du triangle d'hyperglycémie reste très anormale, mais la flèche d'hypoglycémie est moins marquée et se corrige très vite.

Enfin, la glycémie reste à 0,95 g/l à jeun, chiffre qui reste inchangé à de nombreuses explorations.

Quelles conclusions tirer de cette observation ?

Les examens de laboratoire corroborant la symptomatologie clinique d'hypoglycémie organique pancréatique posaient l'indication opératoire.

L'existence d'accidents mineurs et majeurs s'associaient à une symptomatologie vésiculaire probablement causale.

Nous avons eu la chance d'observer des modifications discrètes lors de l'intervention, mais la polynésie, confirmée seulement par l'histologiste, donne très rarement des modifications macroscopiques du pancréas.

La réalisation technique de la réduction pancréatique a été simple.

Les suites opératoires ne nous ont pas inquiété.

Enfin, l'amélioration clinique et biologique a été très nette.

Seule, l'aire d'hyperglycémie la plus récente pourrait faire supposer, au niveau de la tête du pancréas, la persistance d'une macropolynésie ou d'un micro-adénome ; mais la glycémie reste normale et l'état clinique est excellent.

Quoi qu'il en soit, même si cette hypothèse venait à se justifier, rien n'empêcherait, en cas

d'aggravation, de pratiquer secondairement une pancréatectomie plus large.

Enfin, cette observation confirme l'entité de la polynésie et la possibilité de sa cure chirurgicale.

La polynésie pancréatique peut donc être évoquée cliniquement.

La perte de connaissance est un élément fondamental : brève ou prolongée, diurne après l'effort ou nocturne, c'est de parti pris qu'on envisagera l'hypoglycémie.

L'effet curateur du sucre doit être évident.

On a signalé encore la possibilité de crises convulsives isolées; quoi qu'il en soit, il s'agit toujours d'accidents régressifs.

Il est fréquent de retrouver, en outre, des troubles psychiques : agressivité, agitation, troubles de l'idéation et de la mémoire, désorientation passagère ; ces phénomènes transitoires sont souvent négligés.

D'autres symptômes doivent être systématiquement recherchés :

L'épigastralgie, qui se révèle fréquente, amène à pratiquer une radio gastro-duodénale, d'intérêt non négligeable, puisqu'elle pourrait éliminer un syndrome de Zollinger-Ellison.

Il ne faudra pas négliger une symptomatologie de pancréatite ou d'affection biliaire, qu'il s'agisse de douleurs à irradiations costo-vertébrales postérieures ou ascendantes droites, de véritables coliques hépatiques ou de crises atypiques avec ou sans subictère.

Nous pensons donc qu'une biligraphie s'impose, précisant l'état de la vésicule, de la voie biliaire principale et du sphincter d'Oddi.

Nous pensons que, s'il existe des pancréatites hypoglycémiantes, l'hypothèse de polynésie secondaire à une affection biliaire est probable.

Ainsi, le diagnostic positif repose uniquement sur les conséquences cliniques de l'hypoglycémie sévère ; la symptomatologie associée biliaire, pancréatique ou gastro-intestinale pourrait être reconnue comme circonstance étiologique.

La polynésie pancréatique ne devient donc chirurgicale que si elle entraîne une hypoglycémie grave; c'est dire que des conditions très précises d'examens complémentaires sont le fait primordial des problèmes diagnostiques.

La glycémie doit être mesurée à jeun six jours de suite ; le dosage à la glucose oxydase doit montrer une glycémie égale ou inférieure à 0,40 gramme par litre, à plusieurs reprises (WHIPPLE).

On a proposé de sensibiliser cette épreuve par la méthode de CONN, dosage de la glycémie répété sous régime de 1.200 calories hypoglucidique.

Certains ont même proposé l'épreuve du jeûne (WILDER), ce qui ne paraît pas sans danger quand on connaît les accidents neurologiques possibles ; en outre, ce jeûne peut déclencher une crise neurologique hypoglycémique chez des sujets dont le pancréas est normal (BREIDHAL).

L'hyperglycémie provoquée nous semble indispensable; pratiquée par voie orale en dehors du régime hypocalorique, cette épreuve sensibilise l'hypoglycémie réactionnelle. C'est un test de surveillance très précieux.

L'épreuve au Glucagon n'apporte pas de renseignements précis.

Par contre, l'épreuve au Tobultamide, par injection intraveineuse lente en solution à 10 % à la dose de 1 g., entraîne une chute prolongée de la glycémie; mais cette réaction étant très efficace, le chiffre de départ glycémique ne doit pas être trop bas.

Les autres épreuves sont de peu de valeur : dans la polynésie pancréatique, la chute de la kaliémie y est fréquente ; elle serait le reflet de l'hyperinsulinémie.

Quant aux épreuves radiographiques : splénoportographie, stratigraphie axiale transverse et artériographie sélective (OLSSON), elles permettraient parfois d'éliminer un insulinome ; mais cette mise en image d'une lésion pancréatique est bien exceptionnelle.

Répétons l'importance de ces examens métaboliques, puisqu'ils posent le diagnostic d'organicité et, par conséquent, l'indication opératoire.

L'intervention décidée, quelle sera la conduite chirurgicale ?

La voie médiane, dépassant l'ombilic vers le bas, avec mise en place de valve large vers l'épigastre et d'écarteur automatique, donne une exposition très suffisante.

L'exploration pancréatique doit être méthodique.

Palper grossièrement sans dissection préalable ne renseignerait en rien. C'est un geste chirurgical minutieux qui nécessite une connaissance anatomique parfaite, d'autant que les manipulations pancréatiques doivent être douces.

La section du ligament gastro-colique ou le décollement colo-épiploïque met en évidence la face antérieure.

La veine gastro-épiploïque droite doit être sectionnée et liée, le fascia prépancréatique de Fredet ouvert.

Le décollement rétro-duodéno-pancréatique permettra d'explorer la face postérieure de la tête.

La face postérieure de la queue et du corps ne pourra être explorée qu'après ligature des vaisseaux spléniques ; la splénectomie sera donc indispensable à ce temps explorateur.

Le petit pancréas de Winslow sera d'abord difficile, car la dissection délicate des vaisseaux mésentériques n'est pas sans danger.

La zone juxta-portale reste pratiquement inexplorable.

De la rigueur de cette dissection dépend certainement la sanction chirurgicale.

En effet, l'aspect des lésions anatomiques de la polynésie n'est que de fines nuances ; nous attachons de l'importance à une modification du granité dans sa structure et sa coloration, à l'existence d'une zone bosselée qui frappe l'oeil ; enfin, il est à souligner que l'association d'adénome n'est pas rare.

Il faut surtout préciser le siège des lésions.

Heureusement, dans trois-quarts des cas, elles siègent au niveau de la queue ; par contre, elles sont invisibles si juxta-duodénales ou juxta-portales.

Bien souvent, hélas, aucune lésion n'est macroscopiquement visible ; la conduite à tenir est, selon nous, dictée par le fait qu'il existe une hypoglycémie

organique contre laquelle seule une réduction du parenchyme pancréatique permettrait de lutter contre l'hyperinsulinisme.

Lors de cette pancréatectomie partielle caudale et corporéale, des coupes sériées vont confirmer la polynésie histologique.

Quel type de pancréatectomie faudra-t-il réaliser ?

La pancréatectomie partielle caudale et corporéale réunit la majorité des suffrages, qu'il s'agisse de lésions anatomiques finement nuancées ou de polynésie caudale supposée par argument de fréquence à propos d'hypoglycémie organique qui sera prouvée par les coupes.

En cas d'association à un adénome de la tête ou une adénomatose diffuse, nous pensons que seule la pancréatectomie totale est logique, si les conditions d'état cardio-vasculaire rénal, physiologique du malade le permettent.

La pancréatectomie presque totale, laissant une parcelle de parenchyme paraduodénal, n'est pas satisfaisante, car elle peut laisser des microadénomes, et surtout ses risques sont infiniment supérieurs à une exérèse réglée du pancréas jusqu'à l'isthme (PATEL).

Quelle attitude tenir vis-à-vis des voies biliaires ?

Leur exploration doit être systématique.

La vésicule doit être palpée : existe-t-il une lithiase ?

La cholécystectomie, si elle n'expose à des

complications opératoires importantes ; sinon, une cholécystostomie doit être réalisée, après ablation des calculs ; elle aurait l'avantage de soulager l'hyperpression des voies biliaires dans les suites opératoires.

Une radiomanométrie per-opératoire nous semble tout à fait justifiée ; elle précise l'état de la voie biliaire principale, l'existence ou non de lithiase cholédocienne qu'il faut à tout prix traiter, ou encore d'une possible oddite.

Enfin, on n'omettra pas l'exploration de l'estomac et de tout le tractus digestif.

En cas d'association à une pancréatite importante, la pancréatectomie totale, dont les suites ne seront pas sans inquiéter le chirurgien, devra être réalisée.

Il est utile de signaler les précautions post-opératoires, la mise en oeuvre dès l'intervention d'anti-enzyme type Zymofren et Iniprol à haute dose, la rééquilibration hydro-électrolytique, avec surveillance toute particulière de la kaliémie.

Enfin, il ne faut pas s'inquiéter d'une hyperglycémie post-opératoire précoce.

Lorsqu'il s'agit d'une exérèse corporéo-caudale, les suites sont habituellement simples.

Néanmoins, ces opérés devront bénéficier d'une attention toute particulière dans les mois suivants.

Les malaises doivent disparaître ; la surveillance régulière de la glycémie avec test d'hyperglycémie provoquée tous les mois sera systématique.

La glycémie peut rester inférieure à la normale, mais les troubles neurologiques disparaissent et l'activité sociale peut être reprise normalement.

C O N C L U S I O N S

I - A propos d'une observation démonstrative d'hypoglycémie par polynésie pancréatique, nous avons pu étudier les caractères cliniques qui reposent avant tout sur des désordres neurologiques parfois mineurs, parfois majeurs, mais toujours régressifs à l'injection de sérum glucosé.

Malgré leur aspect disparate, ces accidents entraînent une incapacité très marquée et exposent aux troubles psychiques, d'autant plus qu'une symptomatologie gastro-duodénale y est souvent associée.

II - La polynésie pancréatique est une entité anatomo-pathologique ; ses aspects sont reconnus par des histologistes habitués aux examens de coupes pancréatiques, sur la fréquence accrue des îlots de Langerhans, avec augmentation des cellules B et tendance à la macronésie à cellules jeunes fréquentes.

III - Les difficultés nosologiques sont insolubles, puisque les caractères histologiques de la polynésie s'approchent de l'adénomatose et s'y associent parfois.

La complexité d'une classification étroite est encore plus grande du fait de la similitude de la clinique et du siège habituellement caudal. Il pourrait même s'agir de forme de passage vers l'adénomatose.

IV - La polynésie apparaît, dans la plupart des cas décrits jusqu'à ce jour, secondaire à une lésion gastrique, pancréatique ou biliaire ; le traitement de la cause ou plutôt des circonstances étiologiques est fondamental.

V - Le traitement en est chirurgical, mais il nécessite le concours d'un examen anatomo-pathologique per-opératoire.

La technique d'exploration du pancréas doit être rigoureuse, continue totale ; elle reste cependant difficile chez des sujets obèses ; elle peut ne rien montrer macroscopiquement.

La pancréatectomie dite "de réduction" est recommandée, puisque les lésions sont surtout caudales ; en tout cas, elle vise soit à enlever la zone polynésique, soit à réduire le parenchyme endocrinien et, par conséquent, à lutter contre l'hyperinsulinisme

On peut lui reprocher de méconnaître un adénome juxta-portal ou céphalique.

Elle reste cependant une intervention sans risque exagéré, si la surveillance post-opératoire est rigoureuse et attentive.

VI - Cette affection pancréatique présente la particularité, exceptionnelle pour une maladie "chirurgicale", de reposer sur un diagnostic organique de laboratoire : glycémie, hyperglycémie provoquée et test de Conn.

L'intervention est dirigée selon un examen histologique : hyperfréquence des îlots d'aspect macronésique.

Enfin, les suites reposent sur des dosages répétés de la glycémie.

C'est donc un des rares actes chirurgicaux décidés sur les seuls examens complémentaires corroborant une symptomatologie neurologique.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. CORDIER

Le Président de la thèse,

F. POILLEUX

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

BARNES J.A. et RICHMOND E.L. - Hyperinsulinism .- New-England J. of Med., 1935, 213, N° 6, 225-228.

BECKER W.H. - La structure cellulaire des îlots de Langerhans au cours de l'hyperinsulinisme.- Brüns Beitz Klein Chir. Deutsch., 1950, 19.

BERNHEIM et coll.- Hypoglycémie par adénome pancréatique chez une fillette de 8 ans.- Pédiatrie, 1961, 16, pp. 339-358.

BLOODMORTH S.M. et ELIOTT D.W.- Histochimie des lésions des îlots de Langerhans.- J.A.M.A., 1963, 183, pp. 1011-1015.

BREIDHAL et coll.- Hyperinsulinisme. Son traitement chirurgical.- Ann. of Surgery, Oct. 1955, 142.

BRICAIRE H. et POILLEUX F.- Le problème clinique des hypoglycémies pancréatiques.- Act. Gastro-Ent. Hôtel-Dieu, 1956, p. 263.

BROCQ et VERNE - Essai de classification des hypoglycémies d'origine pancréatique.- La Presse Médicale, 1954, 62.

BRUMMELKAMP - Coloration extemporanée du pancréas endocrine.- La Presse Médicale, 1962, 70, N°3, 133.

DARNAUD et coll.- Hypoglycémie par adénome langerhansien.- Sem. Hôp. 1962, 67, 31-32, 42-43.

DE GENNES J.L. et coll.- Méthodes de diagnostic des hypoglycémies par adénome langerhansien.- La Presse Médicale, 1963, 35 et 36.

DEROT et coll.- Adénomes langerhansiens hypoglycémiants.- La Presse Médicale, 1965, N° 4,p.163.

FAJANS S.S. et CONN - Intravenous Tobultamid Test.- J. Lab. and Clin. Med., 1959, 54.

FIELD - Clinical & Biological studies in patients with functionning islet cell. tumors.- Am. J. of Med., 1964, 37, 867.

FONTAINE R. et coll.- Contribution à la chirurgie du pancréas endocrine.- Bull. Méd., 1950, 1, 1-6.

GERAUD et coll.- Coexistence d'un adénome et d'une hyperplasie langerhansienne diffuse.- La Presse Médicale, 1963, 71, 1096.

GOMORI G.- Observations with differential stain on human islet of Langerhans.- Am. J. Path.,1941, 17, 395-406.

GRIMOUD M.- Adénome langerhansien. Deux observations. La Presse Médicale, 1962, 70, 2531.

HERMAN S. et GROS - Hyperinsulinism associated with calcified tumor of the pancreas with surgical cure.- J.A.M.A., 1937, 108.

HOWARD et coll.- Hyperinsulinism and islet cell tumors of pancreas.- S.G.O., 1950, 90, 417.

JUDDE et coll.- Hyperinsulinism surg. treatment.- J.A.M.A., 1933, 100, 99.

LATASTE et NEVEUX - Les pancréatites chroniques avec hypoglycémie sévère (sphinctérotomie).- La Presse Médicale, 1964, 72, 389.

LEGER L. et coll.- Pancréatectomie gauche.- Soc. Méd. Hôp., 1953, 525-530.

- Morphologie des îlots de Langerhans dans les hypoglycémies pancréatiques non tumorales.- La Presse Médicale, 1962, 70, 313-316.

LEGER L. et BREHANT J.- Chirurgie du pancréas.- Masson, 1956.

LEVI J.P.- Adénomes langerhansiens.- Thèse Paris, 1960, N° 321.

MALLET Guy et EISCHOLZ - Les hypoglycémies spontanées par lésions organiques du pancréas.- La Vie Médicale, 1955, 36.

MALLET Guy et MAILLET - Hypoglycémies spontanées. Traitement chirurgical de l'hyperinsulinisme.- Masson, 1944.

MAXIMOW et BLOOM - Histology.- Ed. Saunders.

MERCADIER M.- Pancréatectomie presque totale de gauche à droite.- M.A.C., 15-1-1964, 84-87.

PATEL et coll.- Adénomes langerhansiens hypoglycémiants.- La Presse Médicale, 1965, 73, N° 5.

RAUTUREAU - Adénomes langerhansiens.- Thèse Paris, 1964.

SENDRAIL M.- L'hyperinsulinisme.- Masson & Cie, 1947.

- Les hypoglycémies d'origine langerhansienne.- Cah. du Coll. de Méd., 1960, 7, 463.

SINGLETON et CUNNINGHAM - Tumeur des cellules des îlots du pancréas.- Ann. of Surg., 1962, 155, 663.

THOMERET G. et coll.- Guérison d'une hypoglycémie grave par l'ablation d'un adénome pancréatique.- Mém. Ac. Chir., 1958, N° 1-2-3, 61-67.

WANEN K.W.- Tumeurs des cellules des îlots de Langerhans et hyperinsulinisme.- Surg. Clin. N.A., 1962, 42.

WHIPPLE - Islet cells tumors of the pancreas.- Canada M.A.J., 1952, 66, 334.

ZAGURY - Etude des îlots de Langerhans du pancréas humain au microscope électronique.-